Nr. 4 (og. zb. 24) Warszawa, grudzień 1937 r. Tom VI.

Gastrologia Polska

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA GASTROLOGICZNEGO POŚWIĘCONY CIERPIENIOM PRZEWODU POKARMOWEGO I PRZEMIANY MATERII.

REDAKTOR: **Dr BRONISŁAW WEJNERT.**
WYDAWCA: **Dr IGNACY GRUNDZACH.**

Redakcja: Marszałkowska 73, tel. 8-15-12, od 10 do 11.
Administracja: Towarowa 2/4, Drukarnia „SIŁA", tel. 3.34-86.
Roczna przedpłata za tom (4 zeszyty) **zł 8.—**
Konto czekowe P. K. O. Nr 17-285.

WARSZAWA
1937.

Nr 4 (og. zb. 24) **Warszawa, grudzień 1937 r.** Tom VI.

Gastrologia Polska

TREŚĆ: **Dr med. Alfred Galewski.** Zespół bezsoczności żołądka i stosunek jego do wątroby, trzustki, jelit i układu krwiotwórczego. — **Dr Leopold Sellig.** Cholecystografia doustna i jej przyśpieszenie. — **Dr B. Wejnert.** Ze Żjazdu w Vichy poświęconego niedomodze wątroby.— Protokuły z posiedzeń Polskiego Tow. Gastrolog. — Wiadomości bieżące.

Wydawca: Dr I. Grundzach. **Redaktor: Dr med. B. Wejnert**

Zespół bezsoczności żołądka i stosunek jego do wątroby, trzustki, jelit i układu krwiotwórczego.

Podał
Dr. med. Alfred GALEWSKI (Warszawa).

Pojęcie bezsoczności żołądka wprowadził do kliniki Einhorn w roku 1892, określając tym mianem stan zupełnego zaniku czynności wydzielniczej żołądka, gdy gruczoły błony śluzowej nie wydzielają ani kwasu solnego, ani też zaczynów (komórki główne zawarte w części odźwiernikowej wydzielają pepsynę, a okładzinowe, zawarte w dnie żołądka, kwas solny). Dokładne badania późniejsze wykazały, że zanik pepsyny nie idzie w parze z zanikiem kwasu solnego. W najbardziej bowiem krańcowych postaciach niedomogi wydzielniczej żołądka, z rozległym zanikiem śluzówki przy zupełnym braku kwasu solnego, stwierdzono obecność pewnych, aczkolwiek niewielkich ilości pepsyny. Z punktu widzenia kliniczno - praktycznego jest obojętną rzeczą w jakim stopniu zachował żołądek zdolność wydzielania pepsyny, skoro nie wydziela zupełnie kwasu solnego, pepsyna bowiem w nieobecności kwasu

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu naukowym w Polskim Towarzystwie Gastrologicznym w dniu 17 listopada 1937 r.

solnego pozbawiona jest wszelkich zdolności trawiennych, wywiera swe działanie jedynie w środowisku kwaśnym, o ściśle określonym stężeniu jonów wodorowych, tylko brak kwasu solnego staje się momentem decydującym, uniemożliwiającym normalny proces trawienny w żołądku, bez względu na obecność większej czy mniejszej ilości pepsyny. Pojęcie bezsoczności cechować będzie brak kwasu solnego, przy braku pepsyny, lub znacznym jej zmniejszeniu, bezkwas natomiast charakteryzuje się brakiem kwasu solnego przy nienaruszonej lub nieznacznie zmniejszonej ilości pepsyny. W dalszych rozważaniach dla określenia całokształtu stanów bezkwaśnych używać będę nazwy bezkwas. Prawidłowa zawartość kwasu solnego w żołądku u człowieka wynosi 0,3—0,4%. Mało kwasu solnego zawiera sok roślinożernych. Zawartość kwasu solnego w żołądku psa wynosi 0,5—0,6%. Sok żołądkowy niektórych ryb zawiera jeszcze mniejsze ilości kwasu solnego.

Sok żołądkowy ludzki, wydobywany przez lekarzy za pomocą zgłębnika, nie zawiera nigdy pierwotnego odsetka kwasu solnego, gdyż ten zostaje związany śluzem, śliną, białkiem i pepsyną. Można to wykazać w ten sposób, że jeżeli wstawić sok żołądkowy do lodowni na 24 godziny, z czystego soku powstaje mętny płyn w dolnej części probówki, jest to pepsyna w najczystszej postaci.

Badając próbę z górnej części przezroczystej i dolnej mętnej warstwy, znajdziemy w pierwszej znacznie większy odsetek kwasu solnego, niż w drugiej. Prawidłowa zawartość kwasu solnego w żołądku nie tylko stanowi czynnik trawienny, ale także i bakteriobójczy. Wykazano, że kwas solny już w stężeniu 0,2% niszczy prątki durowe, cholery, gnilne i wywołujące fermentacje. Brak kwasu solnego w żołądku prowadzi do rozmnażania się drobnoustrojów. Zwiększona ilość produktów rozkładu w żołądku pod wpływem bakterii przede wszystkim zależy od zalegania treści jego.

Jeżeli treść nie zalega w żołądku, rozkładu nie ma, choćby wydzielanie kwasu solnego było bardzo nieznaczne, ponieważ zawartość żołądka wcześniej dostaje się do jelit, niż drobnoustroje zdołają rozmnożyć się obficie. W przypadkach zalegania powstaje bardzo często w żołądku fermentacja z wytworzeniem kwasu mlecznego, lotnych kwasów organicznych i kwasu masłowego, które to

kwasy hamują rozwój niektórych gatunków bakterii, dlatego też gnicie białka w żołądku zdarza się bardzo rzadko. Niedomoga wydzielnicza żołądka, jak pokazuje klinika, nie jest schorzeniem odosobnionym przewodu pokarmowego. Brak kwasu solnego w żołądku, albo jego wybitne zmniejszenie, powoduje zjawienie się w dwunastnicy znacznej ilości drobnoustrojów, a zwłaszcza laseczników okrężnicy, gronkowców, paciorkowców, oraz drożdży. Przy prawidłowej zawartości kwasu solnego w żołądku, oraz prawidłowej czynności wątroby, treść dwunastnicza jest jałowa. Liczne drobnoustroje w treści dwunastniczej spostrzegano przy stanach zapalnych dróg żółciowych. Według Rosnowskiego istotnej przyczyny jałowości dwunastnicy szukać należy w samej dwunastnicy: niedomoga wydzielnicza żołądka łączy się zawsze z niedomogą wydzielniczą dwunastnicy, co przyczynia się w znacznym stopniu do zaniku jej właściwości bakteriobójczych. Podkreślić należy, że ani żółć, ani sok trzustkowy właściwości bakteriobójczych nie posiadają, jedynie tylko sok żołądkowy. Wykazano doświadczalnie, że przy prawidłowej czynności żołądka i wątroby treść dwunastnicza in vitro bardzo szybko niszczy laseczniki okrężnicy i enterokoki. Ponieważ bezsoczność żołądka łączy się z bezsocznością dwunastnicy (achylia duodeni), zjawia się wówczas upośledzona sprawność bakteriobójcza treści dwunastniczej, która przestaje być jałowa, a śluzówka dwunastnicza w bezsoczności żołądka stale ulega podrażnieniu przez papkę pokarmową, niedostatecznie zmienioną w żołądku chemicznie i mechanicznie.

Stosunek bezsoczności do wątroby.

Drobnoustroje, powstałe w dwunastnicy, z powodu bezkwasu przechodzą do jelit cienkich, gdzie ulegają nadmiernemu rozmnażaniu się, co prowadzi do wytwarzania dużej ilości ciał trujących, które masowo trafiają do żyły wrotnej i krwi. Wątroba częściowo je unieszkodliwia, łącząc je z kwasem siarkowym i glukoronowym. Ciała te jednak, skupiając się w większej ilości w wątrobie, doprowadzają z biegiem czasu narząd ten do marskości (cirrhosis hepatis dispeptica). W następstwie oddziaływania jadów na miąższ wątrobowy powstaje niedomoga jej czynności, stwarzają się odpowiednie warunki dla osiedlenia się drobnoustrojów w drogach żółciowych, co w następstwie daje przewlekły nieżyt tych

dróg. W dalszym ciągu zakłóconej czynności wątroby z powodu bezkwasu dochodzi do zmniejszenia się cholanów w żółci. Ilość ich w prawidłowych warunkach wynosi 8—10 g. na litr, w marskości wątroby ilość ta może ulec dziesięciokrotnemu zmniejszeniu. Miejscem wytwarzania cholanów jest komórka wątrobowa. Żółciany odgrywają wielką rolę w trawieniu tłuszczów, w regulowaniu pracy mechanicznej jelit, wzmagają zaczyny trawienne trzustkowo-jelitowe, amylazę trzustkową, laktazę jelitową, przekształcają nieczynny zaczyn trzustkowy w czynną lipazę, pobudzają komórki jelitowe do wydzielania inwertyny, ułatwiają trawienie białkowe, ścinają mucynę, co ma ogromne znaczenie dla wchłaniania w jelitach, mają zdecydowany i korzystny wpływ na drobnoustroje jelitowe i ich czynności, hamują gnicie, sprzyjają rozwojowi pałeczek okrężnicy, zmniejszają sekrecje fermentów bakteryjnych, tym samym toksyczność produktów bakteryjnych.

Brak cholanów upośledza wchłanianie z jelit, a szczególnie przyswajanie cholesteryny, gdyż jedynie żółciany ją rozpuszczają, co prowadzi do zubożenia cholesteryny w osoczu krwi i tkankach.

W zespole bezsoczności żołądka kwestią najważniejszą jest wydolność wątroby. Dopóki czynność wątroby jest dostateczna, ustrój jest zabezpieczony przed samozatruciem. Procesy trawienne w jelitach odbywają się jeszcze prawidłowo, gdyż trzustka i jelito uzupełniają do pewnego stopnia braki czynności wydzielniczej żołądka przez zwiększenie zaczynów w swych wydzielinach. Wystąpienie niedomogi wątroby jest momentem przełomowym, gdyż powoduje wzmożenie się chorobowych objawów jelitowych i otwiera drogę do wszystkich narządów jadom, powstającym w jelitach. Większość klinicystów uważa, iż pewne powiększenie wątroby i obecność urobilinogenu w moczu należy do obrazu klinicznego nieżytu żołądka bezkwaśnego.

Według Bergmana nieżyt żołądka, który źle reaguje na tłuszcze, daje podejrzenie w kierunku schorzenia woreczka żółciowego.

Mechanizm zależności między bezkwasem a schorzeniem woreczka żółciowego nie jest dokładnie wyjaśniony. Ścisły jednak związek między obu tymi sprawami jest niezaprzeczalnym faktem klinicznym.

Niektórzy autorzy upatrują przyczynę bezkwasu w wypadnięciu czynności woreczka żółciowego. Kalk przypisuje powstanie bezkwasu toksycznemu wpływowi na śluzówkę żołądka procesów zapalnych woreczka i dróg żółciowych. Brak nieżytu żołądka i związane z nim zaburzenia wydzielnicze tłumaczą niektórzy uszkodzeniem wątroby w związku z zapaleniem woreczka żółciowego, gdyż uszkodzona wątroba zatraca w pewnym stopniu zdolność odtruwania produktów zapalnych, pochodzących z woreczka, jak również jadów, wydzielających się w jelitach, które dostają się do krwiobiegu i powodują między innymi nieżyt żołądka, a w następstwie zaburzenia wydzielnicze.

Stosunek bezsoczności do trzustki.

W bezsoczności żołądka ulega zakłóceniu nie tylko czynność wątroby, lecz także i trzustki. Kwas solny jest bodźcem wydzielniczym dla trzustki. Wobec braku kwasu solnego trzustka pracuje jedynie pod wpływem bodźców, zawartych w samym pokarmie, do których zaliczają się tłuszcze i mydła, jako przetwory ich trawienia.

Bylina wykazał, że w początkowym okresie bezsoczności żołądka trzustka wydziela sok, który obfituje w zaczyny trawienne, co świadczy o nadmiernej jej czynności, jednakże w dalszym przebiegu bezsoczności żołądka wydzielanie soku trzustkowego staje się wcześniej lub później coraz mniejsze, aż może dojść do zupełnej bezsoczności trzustkowej. Niedomoga czynnościowa trzustki jest prawdopodobnie rezultatem wyczerpania się elementów gruczołowych, wskutek wzmożonej ich pracy. W tym okresie może się dołączyć przenikanie drobnoustrojów z dwunastnicy do przewodów trzustkowych, co prowadzi z biegiem czasu do zaniku komórek gruczołowych i następowych zmian włóknistych w narządzie, stwarzając obraz marskości (cirrhosis pancreatis dispeptica).

Stosunek bezsoczności do jelit.

W następstwie bezkwasu powstaje wzmożona perystaltyka żołądka, która udziela się mięśniówce jelita cienkiego, co powoduje szybkie przesuwanie się miazgi pokarmowej do dolnych odcinków jelita cienkiego i kątnicy, gdzie na poziomie niedostatecznie rozłożonych ciał białkowych bujnie rozwijają się procesy gnilne.

W warunkach prawidłowych, gdy kwaśna treść żołądka przechodzi do dwunastnicy, powstaje odruch, powodujący skurcz mięśni odźwiernika, który powstrzymuje na pewien czas postępowanie nowych porcji miazgi pokarmowej, odźwiernik zostaje zamknięty tak długo, aż nastąpi zupełne zobojętnienie przez zasadowy sok jelitowo - trzustkowy. W bezsoczności, w której treść żołądka posiada nieznaczną kwasotę, zamknięcie odźwiernika trwa krótko, miazga zaś pokarmowa nie spotyka przeszkód i szybko przechodzi do jelit.

Faber podkreśla, że przyśpieszone opróżnianie się dotyczy tylko płynów, oraz pokarmów stałych, ale lekko strawnych; pokarmy ciężko strawne natomiast przebywają w żołądku bezkwaśnym dłużej niż w normalnym, po podaniu bowiem próbnego obiadu, zawierającego rodzynki i śliwki, znajduje się często w bezkwasie jeszcze po 8—10 godzinach sporo resztek w żołądku, podczas gdy w normie żołądek po 5 godzinach jest próżny, ponieważ odźwiernik otwiera się wówczas, o ile pokarm należycie skwaśnieje w żołądku.

Na stosunek bezkwasu żołądkowego do jelit zwraca uwagę Schmidt, który wprowadza pojęcie biegunki żołądkowo-pochodnej — „diarrhea gastrogenes", oraz Porges — „enteritis sine colitide", dający obraz klinicznie nieżytu żołądka (w kale stwierdzono upośledzenie trawienia tłuszczów).

Niektórzy klinicyści opisują przypadki stanów zapalnych wyrostka robaczkowego, spowodowanego nieżytem żołądka, w których po zabiegu nadal trwały dolegliwości.

Bezkwas sprowadza także zaburzenia w trawieniu węglowodanów. Substancja kitowa, spajająca komórki roślinne, w warunkach bezkwasu nie ulega dostatecznemu rozpulchnieniu, co utrudnia dostęp zaczynom amylolitycznym do wnętrza komórek. W ten sposób w dolnych odcinkach jelita cienkiego, jak również i w kątnicy, gromadzą się wielkie ilości skrobi, na którym to podłożu przy udziale drobnoustrojów rozwija się nadmierna fermentacja, prowadząca do nieżytu śluzówki jelitowej. Zdaniem Van der Reissa bezsoczność, o ile jej towarzyszy niedomoga wydzielnicza trzustki, oraz niedokrwistość złośliwa, prowadzi do zmian, polegających na przesunięciu flory bakteryjnej jelita grubego ku górnym odcinkom jelit (obecność w jelicie czczym gra-

moujemnych beztlenowców, laseczek okrężnicy, a niekiedy paciorkowców i gronkowców).

Fakt, iż często bezkwas nie powoduje żadnych zaburzeń jelitowych, tłumaczy się sprawną czynnością zastępczą soku trzustkowego i jelitowego. W wielu przypadkach bezkwasu stany chorobowe jelit odgrywają rolę czynnika przyczynowego, tak, że można mówić o postaci jelitowo - pochodnej bezkwasu (Faber). Za istnieniem tej postaci przemawia częstość bezkwasu w następstwie ciężkich zapaleń jelita grubego (zwłaszcza czerwonkowych), oraz w przebiegu zaparcia o typie wstępującym, kiedy przez uszkodzony nabłonek jelitowy wchłaniają się jady, które, wydzielając się przez śluzówkę żołądka, uszkadzają je.

Stosunek bezsoczności do niedokrwistości.

Ciekawie przedstawia się stosunek bezsoczności do obrazu krwi. Bezkwas nie tylko kojarzy się z niedokrwistością nadbarwliwą megalocytową typu Biermera, ale także z niedokrewnością niedobarwliwą, mikrocytową, typu chlorozy.

Prace Fassianiego i Chiatellino wykazały, iż całkowite wycięcie żołądka u człowieka prowadzi często do niedokrwistości typu Biermera, u psa natomiast do niedokrwistości niedobarwliwej, a częściowe wycięcie żołądka u człowieka prowadzi po dłuższym czasie do niedokrwistości niedobarwliwej (anaemia agastrica Morawitza).

Bezkwas a niedokrwistość złośliwa.

Bezkwas jest zasadniczym składnikiem obrazu chorobowego niedokrwistości złośliwej. Według Naegelego w 98% przypadków niedokrwistości złośliwej znajdywano bezsoczność żołądka. Bezkwas w niedokrwistości złośliwej jest wyrazem ciężkiego uszkodzenia czynności wydzielniczej żołądka. Castle stwierdził, że stosowanie surowego mięsa wołowego uprzednio strawionego przez prawidłowy sok żołądkowy wywołuje w przypadkach niedokrwistości złośliwej wybitną poprawę, analogicznie do działania terapii wątrobowej. Oba te czynniki, mięso i sok żołądkowy, przy zetknięciu się ze sobą wytwarzają składnik, warunkujący normalny poziom czynności narządów krwiotwórczych. Czynnik zewnętrzny — ustrojowy, zawarty jest nie tylko w mięsie, ale

w każdym białku zwierzęcym lub roślinnym, natomiast wewnątrzustrojowy jest ciałem natury zaczynowej lub hormonalnej i obecność jego w żołądku wykazano w przypadkach bezsoczności poza obrębem niedokrwistości złośliwej. W niedokrwistości złośliwej natomiast z reguły stwierdza się brak wewnątrzustrojowego czynnika Castla, natomiast sok żołądkowy w chloranemii nawet przy achylii zawiera go. Castle wykazał, że w niedokrwistości złośliwej bez achylii, t. zn., kiedy w żołądku znajdował się kwas solny oraz pepsyna, sok żołądkowy niemniej był pozbawiony czynników antyanemicznych, stąd wniosek, że obecność tego czynnika antyanemicznego nie zależy zupełnie od zawartości pepsyny i kwasu solnego. Brak jednak czynnika antyanemicznego w soku żołądkowym nie mówi jeszcze o koniecznym zjawieniu się niedokrwistości złośliwej, gdyż możliwe jest, że czynnik ten wypracowuje jelito. Niemand wykazał, że często w niedokrwistości złośliwej, oprócz achylii, istnieje niedomoga trzustki, a szczególnie cierpi na tym wydzielanie trypsyny. Według Morrisa normalny sok żołądkowy, podany w znacznym zagęszczeniu domięśniowo, wywołuje remisje w przebiegu niedokrwistości złośliwej. Składnik ten nazwano addisyną. Pojedyncza dawka odpowiadała 300—400 cm^3. soku żołądkowego i wystarczała dla utrzymania chorego na niedokrwistość złośliwą w ciągu 2—3 miesięcy. O rozwoju niedokrwistości złośliwej decyduje jedynie brak czynnika wewnątrzustrojowego Castla, bezkwas zaś nie ma bezpośredniego znaczenia patogenetycznego, jest on tylko objawem towarzyszącym stale brakowi czynnika wewnątrzustrojowego.

Bezkwas a niedokrwistość niedobarwliwa.

Bezkwasowi często towarzyszy niedokrewność niedobarwliwa. Zapadają tu przeważnie kobiety. Momentem najważniejszym w patogenezie niedokrwistości istotnej niedobarwliwej jest upośledzenie przyswajania żelaza z pokarmów, będące następstwem bezkwasu. Wchłanianie bowiem żelaza z przewodu pokarmowego zależy w znacznym stopniu od obecności kwasu solnego w żołądku. Niektóre postacie niedokrwistości bezkwaśnej niedobarwliwej zależne są nie tylko od bezkwasu żołądkowego, ale także od zaburzeń jelitowych. Gutzeit odróżnia niedokrwistości pochodzenia jelitowego z prątkiem okrężnicy, oraz na skutek zatrucia jadami je-

litowymi, pozostające zaś w związku z rozwojem nieprawidłowej i obfitej flory bakteryjnej. Van der Reiss w przypadkach niedokrwistości niedobarwliwej pochodzenia jelitowego stwierdzał w jelicie cienkim obecność hemolizujących i niehemolizujących paciorkowców.

Przewód pokarmowy z punktu widzenia biologicznego i klinicznego stanowi całość czynnościową, zaopatrzony jest on we wspólny układ nerwowy, chłonny i krwionośny, dlatego też nie może istnieć niedomoga jednego tylko narządu, lecz całego zespołu. Podobnie, jak istnieje współzależność pomiędzy gruczołami dokrewnymi, tak samo istnieje współzależność pomiędzy czynnością żołądka, wątroby, trzustki, jelit i szpiku kostnego. Odpowiada temu obraz kliniczny końcowego okresu zespołu bezsoczności, kiedy powstaje przewlekły stan nieżytowy żołądka, dwunastnicy, jelit, niedomoga trzustki, wątroby, aż do marskości włącznie, niedokrwistość, oraz objawy samozatrucia ustroju.

Cholecystografia doustna i jej przyśpieszenie.

Podał
Dr Leopold SELLIG.

Woreczek żółciowy jest luźną tkanką połączony z podłożem wątrobowym i pozostaje w ścisłej korelacji do żołądka, XII-cy i zgięcia wątrobowego okrężnicy. — Położenie jego jest zależne od budowy ciała. — U osób szczupłych woreczek leży między częścią zstępującą XII-cy i zgięciem wątrobowym okrężnicy, projekując się na zdjęciach rentgenowskich w pobliżu kręgosłupa (rys. 1). Szyjka woreczka przylega do opuszki XII-czej, leżąc na prawo i z przodu od niej, dno woreczka przy i przed częścią zstępującą XII-cy. U tęgich osób woreczek leży około 5 cm bardziej na prawo od opuszki XII-czej, dno znajduje się na wysokości odźwiernika żołądka i znacznie z przodu. Przewód żółciowy (ductus cysticus) siedzi zawsze na górnym zgięciu dwunastnicy, a ductus choledochus leży w górnej części zstępującej XII-cy i przyśrodkowo od niej. Z tego powodu schorzenia woreczka żółciowego odbijają się na sąsiadujących narządach, powodując pewne zniekształcenia i przemieszczenia części przyodźwiernikowej żołądka, opuszki XII-czej lub części zstępującej XII-cy. Z tych zmian wnioskowano w erze przedcholecystograficznej o schorzeniach woreczka żółciowego. Jedynie obecność w woreczku żółciowym złogów, zawierających wapień, najczęściej pod postacią otoczki, wykazywano na zdjęciach bezkontrastowych jako cienie leżące miedzy XII-cą a zgięciem wątrobowym okrężnicy.

Wszystkie cechy schorzeń woreczka żółciowego zebrał i przedstawił H o e n i s c h w obszernym referacie na zjeździe niemiec-

kiego tow. radiologicznego w r. 1926. W roku 1924 podał Graham kontrastową metodę badania rentgenologicznego woreczka żółciowego, która po roku 1926 szybko się przyjęła i do niedawna miała rozległe zastosowanie jako cholecystografia dożylna. Metoda ta, jego zdaniem, miała służyć jedynie do badania czynnościowego zachowania się woreczka żółciowego. Skutkiem tego na pierwszy plan wysunęła się sprawa sposobu opróżniania się woreczka żółciowego. Wywiązała się obszerna dyskusja, która w końcu ustaliła, że skurcze tunicae muscularis mucosae woreczka żółciowego wystarczają do opróżnienia go z żółci a nawet wydalania drobnych złogów. Opróżnianie może być częściowe lub całkowite, zależnie od pobudliwości i stanu anatomicznego woreczka żółciowego oraz siły bodźca. Jako próba czynnościowa przyjęło się śniadanie żółtkowe Boydena. Po żółtkach, które należą do środków żółciopędnych, opróżnia się normalny woreczek całkowicie w przeciągu 1—2 godzin. Zależnie od wskazania wykonuje się zdjęcie w 30—60 minut po spożyciu żółtek. — Wkrótce jednak okazało się, że cholecystografia może również stwierdzić cały szereg zmian anatomicznych, w pierwszym rzędzie obecność złogów bezwapniowych, ich ilość i wielkość.

Postępem w metodyce było badanie w pozycji stojącej, zapoczątkowane przez Akerlunda. Badanie w pozycji stojącej pozwala czasem wykazać wypełniony kontrastem woreczek przy pozornym jego braku wskutek np. zakrycia gazami. Również obecność drobnych złogów łatwiej niekiedy wykazać w pozycji stojącej. Także dla różnicowania ubytków cieniowych posiada badanie w pozycji stojącej pierwszorzędne znaczenie (określenie ruchomości tych ubytków — przy ruchomych kamieniach ubytki zmieniają swe położenie, przy kamieniach uwięźgniętych i ubytkach nowotworowych położenie ich nie zmienia się).

Innego rodzaju postępem w metodyce było podanie środka kontrastowego doustnie wedle Sandstroema. Metoda doustna początkowo dawała znacznie gorsze wyniki, gdyż woreczek żółciowy zarysowywał się w mniejszym odsetku przypadków niż przy metodzie dożylnej. Adelfang, opierając się na prawach adsorbcji w płynach koloidalnych, zmodyfikował sposób Sandstroema; modyfikacja ta polega na zatrzymaniu w woreczku żółciowym skoncentrowanej żółci, która przyjmuje kontrast od dopływającej

żółci kontrastowej. W ten sposób otrzymywał on dobry cień woreczka tak samo często przy cholecystografii doustnej jak przy dożylnej. Dziś cholecystografia doustna coraz bardziej wypiera metodę dożylną. Do przyczyn tego zjawiska jeszcze powrócę. Jako czas najkorzystniejszy dla wykonania zdjęć przy obu metodach przyjęto 14—16 godzin po wprowadzeniu środka kontrastowego. Środkiem kontrastowym jest tetra-jod-phenol-phtaleina, u nas pod postacią „Tetracontrast" Spiessa.

Otrzymanie cienia woreczka żółciowego przy metodzie dożylnej jest uwarunkowane wychwytywaniem środka kontrastowego przez komórki wątrobowe ze krwi, wydzieleniem go żółcią do woreczka żółciowego, a następnie zdolnością zagęszczania żółci przez błonę śluzową woreczka żółciowego. Niezarysowanie się więc woreczka żółciowego jest wyrazem niedomogi wątroby, schorzenia woreczka żółciowego lub zamknięcia dróg żółciowych, prowadzących do woreczka żółciowego.

Przy metodzie doustnej mechanizm jest ten sam; różnica polega jedynie na tym, że kontrast wprowadzamy do jelita, skąd musi być zresorbowany. Resorbcja ta może być utrudniona lub niemożliwa tylko w przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego, klinicznie rzucających się w oczy (stenosis pyl., enteritis); rozumie się, że w tych wypadkach metody doustnej stosować nie możemy. Poza tym komórce wątrobowej jest obojętne, czy ciało obce do krwi dostało się ze strzykawki, czy z jelita. Moje obserwacje stwierdzają, że tetracontrast w przeciągu 2-ch godzin dostaje się z przewodu pokarmowego do krwi prawie w całości. — Również empiryczne określenie prawie jednakowego czasu wykonania zdjęć przy obu metodach przemawia za ich równorzędnością. — Ujemną stroną zastrzyku są często występujące nudności, wymioty, zawroty głowy i dreszcze.

Objawy te są powodem, że szereg autorów tylko w wypadkach ujemnej cholecystografii doustnej stosuje dożylną, Elektorowicz i Kryński w swych pracach wskazują na pewne niebezpieczeństwa metody dożylnej, a Kommerell, uczeń Berga, podaje w swej pracy z ubiegłego roku, że dożylnie stosuje cholecystografię tylko u chorych leżących w szpitalu, a równocześnie tęgich; u innych chorych, nawet leżących w szpitalu,

stosuje doustną, ewentualnie frakcjonowaną wedle Sandstroema. Metoda doustna frakcjonowana Sandstroema daje dobre wyniki, nasycając komórki wątrobowe większą ilością środka kontrastowego przez czas dłuższy.

Amerykanie stosują obecnie tylko metodę doustną, która wedle nich jest bez zarzutu i pewna. Również u nas przeważna część rentgenologów stoi dziś na stanowisku równorzędności wyników przy metodzie doustnej i szkoda tylko, że wśród klinicystów pokutują jeszcze stare poglądy. Osobiście z wyżej wymienionych powodów zasadniczo stosuję metodę doustną i otrzymuję wyniki nie ustępujące metodzie dożylnej (rys. 1).

Z biegiem lat i pracy okazało się, że czasem worek żółciowy nie zarysowywał się kontrastowo mimo braku zmian w wątrobie i w drogach żółciowych, przy stosowaniu którejkolwiek metody. Dzieje się to w niektórych przypadkach wrzodu dwunastnicy, kamicy nerkowej, choroby Basedowa i t. p. Przy istnieniu bowiem schorzeń, mogących podrażnić drogą odruchową woreczek żółciowy lub zwiększyć jego pobudliwość, woreczek żółciowy może się opróżnić z żółci kontrastowej znacznie wcześniej niż normalnie, tak, że wykonane w zwykłym czasie zdjęcie daje wynik ujemny. Potwierdzają to spostrzeżenia na oddziale rentgenologicznym Szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie (kierownik Dr. N. Mesz) gdzie zauważyliśmy, że na zdjęciach, wykonanych przypadkowo 8 godzin po zastrzyku dożylnym, otrzymaliśmy w przypadkach normalnych pięknie wypełniony woreczek żółciowy, którego cień był niewidoczny 14 godzin po zastrzyku. Wiemy też, że przy sondowaniu XII-cy spotykamy się często z tym, że żółć zaciemnia się i wyjaśnia kilkakrotnie, czyli kilkakrotnie obkurcza się woreczek żółciowy, a przyczyny dopatrują się niektórzy w podrażnieniu woreczka przez sondę XII-cy. W rzeczywistości woreczek obkurcza się okresowo również i bez podniety zewnętrznej, opróżniając się przynajmniej częściowo. Dlatego zdjęcia dokonane w 14—16 godzin po wprowadzeniu środka kontrastowego, jak ogólnie jest przyjęte, czasem nie dają pozytywnego wyniku.

Pozornie niezarysowanie się woreczka żółciowego zdarza się przy projekcji jego na kręgosłup (rys 2 a). W tym wypadku oprócz

badania w pozycji stojącej układa się badanego w nieznacznym II-gim skosie, (pozycja podana przez E i s l e r a), co powoduje uwidocznienie woreczka żółciowego (rys. 2 b).

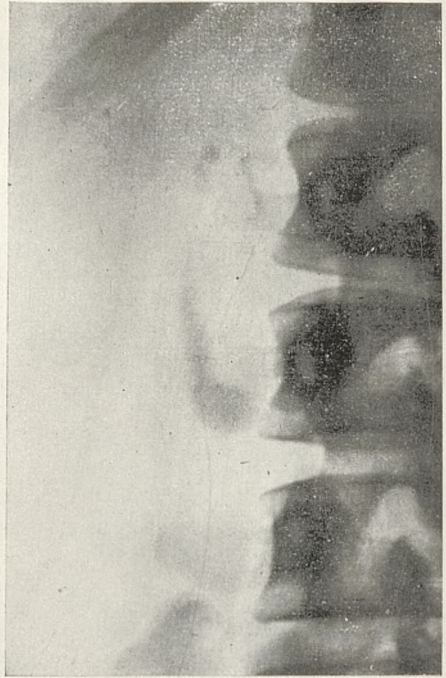
Słaby cień woreczka żółciowego występuje czasem ostrzej po żółtkach (zdjęcie wykonujemy wtedy $^1/_2$ godz. po podaniu żółtek). Tłumaczy się to tym, że przede wszystkim zostaje wydalona żółć bezkontrastowa, a pozostała żółć kontrastowa w grubszej warstwie daje wyraźniejszy obraz woreczka żółciowego częściowo obkurczonego (rys. 2 c).

Dla wykazania obrazu ductus cysticus i choledochus K o m m e r e l l układa chorego na 15 — 20 minut na prawym boku lub brzuchu, następnie obraca na plecy i po minucie wykonuje zdjęcie. Założeniem jest, że najbardziej kontrastowa żółć leży w pozycji brzusznej na dnie woreczka żółciowego jako najcięższa, a w pozycji na plecach przechodzi do szyjki i wypływa z woreczka żółciowego (rys. 3).

W ostatnich latach szereg autorów zajęło się przyśpieszeniem momentu otrzymania cienia woreczka żółciowego. A n t o n u c c i wstrzykuje Tetrajod w 125 cm^3 40%-wego roztworu glukozy, po czym podskórnie podaje insulinę i otrzymuje cień woreczka żółciowego po pół do 2 godzinach; po 2-godzinach cień jest intensywniejszy. P e d r o A. M a i s s a podaje najpierw 30 cm^3 40% cukru gronowego dożylnie, następnie 3 gramy Tetrajodu w 20 cm 40%-ego cukru gronowego i otrzymuje intensywny cień woreczka po 3-godz. B e r n s t e i n, zajmując się tym problemem, podaje na czczo 2 surowe żółtka jaj, $1^1/_2$ godz. później zastrzyk podskórny 1 miligrama atropiny, a po dalszej pół godzinie zastrzyk dożylny 4 gr Jodtetragnostu w 40 cm^3 40% cukru gronowego. W przypadkach normalnych otrzymuje z reguły dobry cień woreczka żółciowego po 2 — 3 godz. A n t o n u c c i uważa, że cukier, który szybko dostaje się do wątroby i zostaje tam zatrzymany, powoduje zatrzymanie pewnej ilości środka kontrastowego, wystarczającej do uwidocznienia dróg żółciowych. L e v i r a n i uważa, że szybkie wydzielanie kontrastowej żółci jest wynikiem wzmożonej czynności komórek wątrobowych pod wpływem cukru. B e r n s t e i n jest zdania, że pierwszym warunkiem przyśpieszenia cholecystografii jest opróżnienie woreczka



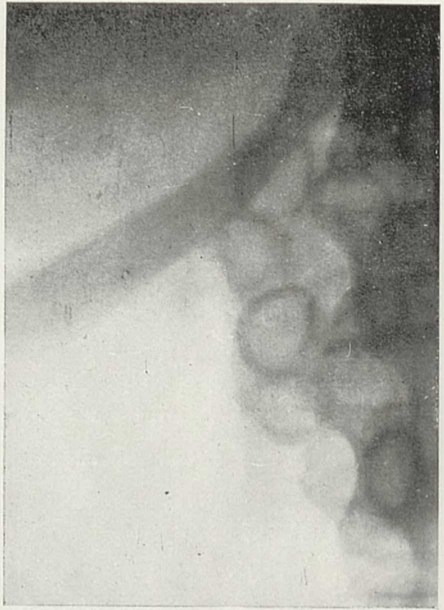
Rys. 1.
Położenie normalnego woreczka żółciowego u osoby szczupłej.



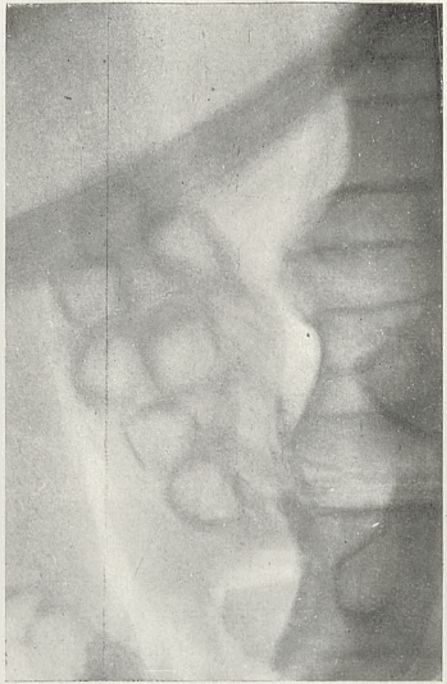
Rys. 3.
Zdjęcie wykonane 25' po żółtkach w ułożeniu na plecach (uwidoczniony ductus cysticus i choledochus).



Rys. 4.
Cień woreczka żółciowego otrzymany meto
przyśpieszoną. 4½ godz. po rozpoczęciu pic
kontrastu osoby szczupłej.



Rys. 2a.
Woreczek ze złogami projekujący się na kręgosłup.



Rys. 2b.
Ułożenie w pozycji Eislera uwidaczniające cały woreczek.



Rys. 2c.
Po żółtkach, woreczek obkurczony, złogi nakładają się na siebie.

żółciowego z żółci kontrastowej, do czego używa żółtek jaj. Przyznaje jednak, że odnosi wrażenie osiągania lepszych wyników przy równoczesnym zastrzyku cukru gronowego. Zastosowanie cukru gronowego zmniejsza też wedle niego wyżej wymienione przykre objawy, wywołane zastrzykiem.

Ze względu na to, że przyśpieszenie cholecystografii pozwala nam studiować czynność wątroby i woreczka żółciowego oraz zmniejsza ilość przypadków ujemnych, zająłem się sprawą przyśpieszenia również cholecystografii doustnej.

Już 3 lata temu F o a podawał Oraltetragnost w 100 cm^3 40%-ego roztworu cukru gronowego po kilkudniowej karencji węglowodanowej, otrzymał jednak tylko słabe cienie. Badanie rozpocząłem od tego, że dodałem po jednodniowej diecie węglowodanowej do roztworu Tetrakontrastu 50 gramów cukru zwykłego lub cukru gronowego. Słabe cienie woreczka otrzymywałem wcześniej, jednak normalne wysycenie dopiero po 12 godzinach. Najdogodniejsze warunki dla cholecystografii doustnej normalnej okazały się nieodpowiednie dla szybkiego otrzymania cienia woreczka żółciowego. Adsorbcja bowiem na której oparta jest stosowana przeze mnie modyfikacja odbywa się powoli, jak to wykazał zresztą in vitro E l i a s, należało więc stworzyć takie same warunki jak przy cholecystografii dożylnej. W pierwszym rzędzie opróżnić woreczek żółciowy. Droga najbardziej fizjologiczna to podanie żółtek jaj. Druga sprawa to czas potrzebny na wchłonięcie środka kontrastowego. Wykonane przeze mnie w kilku przypadkach badania porównawcze wykazały, że kontrast podawany w ciągu godziny doustnie opuścił żołądek prawie w całości w 2 godziny po rozpoczęciu picia, przeszedł do jelita i z jelita uległ w tym czasie już częściowo resorbcji. Przy dodaniu cukru, jeszcze w 2½ godziny po rozpoczęciu picia zalega w żołądku około połowy masy kontrastowej, a dopiero w 3½ godziny po rozpoczęciu picia mamy ślady w żołądku, a resztą jest częściowo w jelicie, częściowo zresorbowana. W godzinę później zaznacza się już cień woreczka żółciowego, a po dalszej godzinie nasycenie woreczka żółciowego jest dobre. W dwie godziny więc po częściowej resorbcji środka kontrastowego otrzymujemy już cień woreczka żółciowego, jak przy cholecystografii dożylnej. Jest to zrozumiałe, gdyż wedle badań H o e s c h a

kontrast wydziela się normalnie do woreczka żółciowego w 20 minut po dostaniu się do obiegu krwi, a po 40 minutach wydzielanie jest już intensywne. Woreczek zagęszcza bardzo szybko, jak wykazały badania całego szeregu autorów (Westfall). Potwierdzają to też wyniki cholecystografii przyśpieszonej. Należało jeszcze przyśpieszyć opróżnienie żołądka. Daje się to uskutecznić zastrzykiem atropiny. Atropina znosi skurcz oddźwiernika. Równocześnie, jak wiemy, przyśpiesza wchłanianie w jelicie cienkim a następnie wywiera wpływ na zwiotczenie woreczka żółciowego, do którego dopływa żółć kontrastowa pod wpływem cukru w większej ilości (rys. 4).

Badanie ma więc przebieg następujący. Rano na czczo 2 surowe żółtka. W $^1/_2$ godz. później Tetrakontrast w 400 cm^3 wody z dodatkiem 50 gramów cukru. W $^1/_2$ godz. później zastrzyk 1 mg atropiny i prześwietlanie co pół godziny. Z chwilą stwierdzenia nieobecności środka kontrastowego w żołądku względnie obecności tylko śladów, rozpoczynamy wykonywanie zdjęć co pół godziny ewent. prześwietlenie i zdjęcia w pozycji stojącej, tak jak to jest polecone i praktykowane przy cholecystografii dożylnej. Reasumując stwierdzam:

1) cholecystografia doustna, prawidłowo przeprowadzona, jest bez zarzutu, pewna i pozwala uniknąć przykrych możliwych następstw zastrzyku.

2) przyśpieszenie cholecystografii doustnej przebiega tak samo jak przy metodzie dożylnej, musimy jedynie pod ekranem sprawdzić czas wchłonięcia środka kontrastowego w jelicie.

3) obserwacja ekranowa pozwala stwierdzić prawidłowe wchłanianie środka kontrastowego w przewodzie pokarmowym względnie zaburzenia we wchłanianiu oraz ewentualne zmiany w przewodzie pokarmowym, uniemożliwiające przeprowadzenie pozytywnej cholecystografii doustnej.

PIŚMIENNICTWO.

1. Adelfang H.: O nowej modyfikacji cholecystografii doustnej. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1929. T. VI. str. 1103. — 2. Baetzner W.: Die perorale Röntgendarstellung der Gallenblase. Zentralblatt für Chirurgie. 1929. T. 56. str. 1035—1036. — 3. Bàrsony T.: Cholecystographische Erfahrungen; störende Pleura und Lungenschatten in der Projektion der Gallenblase Rönt-

genpraxis. 1934. T. 6. str. 281—282. — 4. Bauer R. i Strasser U.: Cholecystographie und Leberfunktion. Klinische Wochenschrift 1930. T. 9. str. 487—491. — 5. Berner F.: Ueber den Wert des negativen Cholecystogramms bei Anwendung der schnellen intravenösen Cholecystographie. Der Chirurg. 1935. T. 7. str. 748—752. — 6. Bernstein A.: Die Schichtung der Galle als Ausdruck der muskularen und resorptiven Funktion der Gallenblase. Zugleich ein Beitrag zur schenllen Cholecystographie. F. d. R. 1934. T. 49. str. 68—84. — 7. Bernstein A.: Ueber funktionelle Cholecystographie. Ein Beitrag zum Studium der konzentratorischen Gallenblasenfunktion mit Hilfe der „schnellen" Cholecystographie. Klin. Wochenschrift. 1933. T. 12. str. 1966—1968. — 8. Borak J.: Die Cholecystographie als Untersuchungsmethode bei Pankreastumoren. Wiener klinische Wochenschrift. 1935. T. 48. str. 399—400. — 9. Eisler F.: Zehn Jahre Cholezystographie F. d. R. 1836. T. 53. str. 655—664. — 10, Elektorowicz A.: Kliniczne znaczenie i wyniki cholecystografii. Nowiny Lekarskie 1931. R. 43. Nr. 6. str. 177—183. — 11. Eliasz E.: Der Wert der gezielten Blendenaufnahmen bei der Cholezystographie. Röntgenpraxis. 1931. T. 3. str. 874—878. — 12. Flury R: Ergebnisse der Graham'schen Cholezystographie am Züricher Kantonspital. Schweizer medizinische Wochenschrift. 1928. T. 58. str. 824—828. — 13. Freese K.: Die orale Cholezystographie mit gleichzeitiger Magendurchleuchtung und Gallenblasenfunktionsprobe. Röntgenpraxis. 1934. T. 6. str. 531 — 534. — 14. Grynkraut B.: Metoda podawania żółci wołowej w cholecystografii. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1931. R. 7. Nr. 17. str. 389—391. Spr. — 15. Kommerell B.: Neuere Gesichtspunkte bei Röntgenstudium der extra hepat. Gallenwege. F. d. R, 1936. T. 53 Z. 5. — 16. Kryński B.: O cholecystografii. Polski Przegląd Chirurgiczny. 1931. T. 10. Nr. 1. str. 74—75. — 17. Kryński B. Trzy lata cholecystografii. Gastrologia Polska. 1929. T. 1. str. 152. — 18. Leb A.: Experimenteller Beitrag zum cholecystographischen Füllungsausfall der Gallenblase bei Ulcus duodeni. F. d. R. 1931. T. 44. str. 16—27. — 19. Ludwig H.: Ueber Zeitpunkt und Beeinflussung der Gallenblasendarstellung mit Jodtetragnost. (Beitrag zur sogenannten „schnellen" Cholezystographie). F. d. R. 1935. T. 52. str. 162—175. — 20. Neuman Z.: O Cholecystografii. Lekarz Wojskowy. 1931. T. 18. Nr. 5/6. str. 196—204. — 21. Nissen K.: Fortschritte der durch die Cholezystographie gegebenen diagnostischen Befunde von Morphologie und Funktion des Gallengangsystems, insbesondere der Gallenblase. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1933. T. 59. str. 1704—1707. — 22. Orłowski Z. i Krotow W.: W sprawie cholecystografii. Polska Gazeta Lekarska. 1930. T. 9. 121—125. — 23. Pfeiffer.: Zur Unterstützung der oralen Cholezystographie durch Traubenzucker. Röntgenpraxis. 1933. T. 5. str. 297—299. — 24. Sabat B.: Cholecystografia, jej metody, wyniki i wskazania. Polski Przegląd Radiologiczny. 1926. T. I. str. 103—114. — 25. Schulze W.: Cholezystographie und Duodenalsonde als deren notwendige Ergänzung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1935. T. 61. str. 1315—1316. — 26. Ungar E.: Die Cholezystographie im Stehen und ihre diagnostische Bedeutung für die Praxis. Medizinische Klinik. 1934. T. 30. str. 611—613.

Ze Zjazdu w Vichy poświęconego niedomodze wątroby.

Streszczenia referatów.

podał
dr B. WEJNERT.

1) K. Glaessner. *Czynnościowe badanie niedomogi wątrobianej.*

Badania działalności wątroby nie są jeszcze na tyle sprecyzowane i pogłębione, aby można było na nich jedynie oprzeć diagnozę, bez uciekania się do badania klinicznego. Nie należy zapominać, że choć przeważnie zmiany parenchymatyczne są powodem zmian czynnościowych, to jednak obok nich częstokroć występują zmiany lokalne, których z badania czynnościowego rozpoznać nie można. Badania czynnościowe są więc jedynie częścią badania ogólnego.

Z całego szeregu badań czynnościowych ważnym jest wybranie takich, których przeprowadzenie jest łatwe, praktyczne i prędkie. Wobec tego przy zmianach wątrobianych, połączonych z żółtaczką, najważniejszym jest poszukiwanie urobiliny w moczu, następnie bilirubinemia, czyli badanie nasycenia bilirubiną i wreszcie badanie stalagmometryczne.

Przy bezżółtaczkowych zmianach wątrobianych należy zbadać zawartość kwasów aminowych we krwi i w moczu. Mniej ważnymi będą natomiast badania nad ustaleniem galaktozy i zmian w glycemii. Ważnymi wydają się reakcje z chloro- lub bromosulfophtaleiną, z czerwienią bengalską oraz z Takata-Arą. Inne próby

są zbyt trudne dla praktyka. Badanie soków dwunastnicy powinno należeć do badań klinicznych.

Przy wielkich niedomogach wątroby diagnostyka czynnościowa jest zbędna, gdyż dane kliniczne na ogół wystarczają. W wypadkach skrytych, lekkich (początkowych) badanie czynnościowe może okazać się potrzebne i pomocne w stawianiu prognozy. Kombinowanie i powtarzanie poszczególnych badań jest korzystne. Badania czynnościowe mają znaczenie nie tylko dla diagnostyki i prognozy, lecz również dla terapii np. przy zabiegach chirurgicznych i przy wyborze leczenia wewnętrznego.

2) Mariano R. Castex i A. Lopez Garcia. — *Pigmentowa niedomoga wątrobiana.*

Badania autorów nad bilirubiną i urobiliną w moczu, we krwi i w żółci pozwalają na rozróżnienie dwóch zasadniczych typów w obrazach tak różnorodnych, jakie daje pigmentowa niedomoga wątroby.

1. Pigmentowa niedomoga wątroby z powodu uszkodzenia tkanek (lesio).

Wykazuje ona przede wszystkim schorzenie kanałów żółciowych.

W jej najczystszej formie normalne badania czynnościowe nie wykazują żadnych zmian w funkcjach wątroby. Dla wystąpienia obrazu tego schorzenia koniecznym jest uszkodzenie wątroby i przewodów żółciowych. Jeśli uszkodzenie dotyczy całej sieci kanałów żółciowych, to do niedomogi lesionalnej dochodzi jeszcze niedomoga, dająca się wykazać metodami czynnościowymi w zależności od ich czułości. Podana przez Hiyeda teoria patogenezy żółtaczki łatwo tłumaczy powody tej wzajemnej zależności.

2. Czynnościowa pigmentowa niedomoga wątroby.

Obecność tej formy nie daje się nigdy skonstatować, jeśli jednocześnie nie występuje w mniejszej lub większej mierze niedomoga pochodzenia organicznego. Prawidłowa analiza danych, jakich dostarczają nam badania urobiliny oraz pośredniej i bezpośredniej bilirubiny, pozwala w większości wypadków stwierdzić, która z obu niedomóg opanowuje obraz kliniczny. Poza tym badanie patologicznych zmian dotyczących urobiliny i bilirubiny pozwala

dokładnie stwierdzić obecność i rozwój haemolitycznych kompleksów symptomatycznych, tak blisko związanych z wątrobą.

3) Leon Binet. — *Siarkowa czynność wątroby.*

Znana jest oddawna obecność siarki w tkankach wątroby. Pozostaje określenie znaczenia tej siarki.

Znana jest obecność w żółci związku siarkowego t. zw. kwasu taurocholinowego, którego znaczenie i mechanizm zostały dokładnie zanalizowane.

Referent przedstawił na początku t. zw. siarkowiążące i siarko-utleniające działanie wątroby. Następnie starał się wykazać rolę, jaką odgrywa wątroba w metabolizmie glutacji.

Wątroba wyróżnia się wielką zawartością glutacji całkowitej, przy czym na pierwszy plan wysuwa się glutacja zredukowana. Dłuższy post zmniejsza wytworzoną w tym organie rezerwę glutacji i badanie krwi pozwala na stwierdzenie, że gdy krew podczas procesu trawienia w tym miejscu traci na glutacji, to przeciwnie, podczas okresu postu, w swej drodze przez wątrobę, wzbogaca się w glutację.

Poza tym referent podaje dowody, które stwierdzają, że różne uszkodzenia wątroby (aseptyczne zamknięcie wspólnego kanału żółciowego, zatrucie arszenikiem, chloroformem i nadmiarem spożytego alkoholu) pociągają za sobą znaczne zmniejszenie się zawartości glutacji w wątrobie.

Możliwym jest, że glutacja odgrywa pewną rolę w odtruwającej działalności wątroby. Najnowsze badania na tym polu pozwalają na postawienie takiej hipotezy.

4) Erich Urbach. — *Skóra i wątroba.*

Związki między wątrobą i skórą mogą być trzech rodzajów:

1. Choroba lub zaburzenie czynnościowe wątroby jest powodem cierpień skóry.

Do tej grupy należą — spowodowane przez złą przemianę materii w wątrobie lub przez związki toksyczne z niej powstałe — żółtaczka skórna z jej schorzeniami następczymi jak Pruritus, urticaria, impetigo; pewne szczególne zabarwienia twarzy; egzemy, hyroa vacciniforma, niektóre dermatozy wywołane przez światło; xanthelasmatozy i inne schorzenia spowodowane zaburzeniami w przemianach lipoidalnych skóry.

Poza tym mogą powstać dzięki działaniu substancyj allergicz-

nych dermatozy na podłożu uszkodzenia wątroby, które przeważnie przybierają obraz kliniczny urticarii, choroby Quincka, lub ogólnej dermatitis.

2. Uszkodzenia wątroby mogą być skutkiem chorób skóry.

Jako takie wchodzą w grę ciężkie zapalenia skóry natury chemicznej, fizycznej, lub anafilaktycznej.

3. Schorzenia wątroby i skóry są skoordynowaną cechą ogólnego zatrucia.

Zabarwienie skóry przy cukrzycy bronzowej (cirrhosis diabetica pigm.) połączenie angiomatozy i marskości wątroby.

5) C. I. Parhon. — *Wątroba i gruczoły dokrewne.*

Z pewnymi zastrzeżeniami można przypuszczać, że wątroba jako gruczoł dokrewny wydziela hormony przeciwanemiczne, regulujące krążenie, diuretyczne, regulujące odżywianie centrów nerwowych i ich pobudliwość oraz zapewne inne jeszcze niezbadane.

Żółć (a prawdopodobnie niektóre jej składniki) również zdaje się oddziaływać na drodze hormonalnej.

Działanie dokrewne wątroby zdaje się rozpoczynać już w okresie embrionalnym, a więc przed jej działaniem żółciotwórczym i glykogenetycznym.

Należałoby zadać sobie pytanie czy już w tym okresie życia nie wpływa wątroba na histogeneze i organogenezę.

Istnieją liczne związki między wątrobą a innymi gruczołami dokrewnymi.

Niektóre hormony pobudzają regenerację wątroby i prawdopodobnie mają wpływ na hepatogenezę. Wymienimy tu w pierwszym rzędzie hormony jelitowe, następnie hormon przedniego płata przysadki mózgowej, i prawdopodobnie jeden (lub kilka?) hormon trzustki.

Wagotonina, kortina i hormon ciałka żółtego ułatwiają akumulację glykogenu, podczas gdy thyroxina, adrenalina, insulina, hormony płciowe i jeden hormon tylnego płata przysadki mobilizują cukier wątroby.

Adrenalina i insulina zdają się oddziaływać w ten sam sposób na proteinę i tłuszcze wątroby, podczas gdy jeden z hormonów tylnego płata przysadki ułatwia wątrobie zbieranie tłuszczów.

Inne hormony, jak np. follikulina, oddziaływują prawdopodobnie zachowawczo pod tym względem.

Prawdopodobnym jest, że różne hormony oddziaływują w sposób bezpośredni oraz przez system nerwowy podczas różnych faz trawienia, czynności mięśniowych i reprodukcyjnych na pobudzenie czynności wątroby.

Badanie wątroby, jako gruczołu dokrewnego i jej związków z innymi gruczołami dokrewnymi jest nadzwyczaj ciekawe zarówno ze strony teoretycznej, jak i praktycznej i zasługuje na długie jeszcze pozostawanie na porządku dziennym.

6) N. Hamilton Fairley. — *Komplikacje wątrobiane w malarii.*

Przy ciężkich zakażeniach malarycznych przeważnie wyczuwa się powiększenie wątroby. Częstokroć występuje żółtaczka.

Anatomia patologiczna: Obdukcja wykazuje przekrwienie i obrzmienie wątroby, której barwa zależy od ilości barwnika malarycznego. Woreczek żółciowy jest rozszerzony i wypełniony czarnawą żółcią i może zawierać przy wypadkach chronicznych i po przebyciu czarnej febry kamienie pigmentowe. Badanie mikroskopowe wykazuje liczne zmiany swoiste tkanki wątroby.

Mechanizm występowania żółtaczki: Żółtaczka może być pochodzenia hemolitycznego lub toksycznego. Hemoliza malaryczna jest głównie zjawiskiem międzykomórkowym, podczas którego wypełnione zarazkami i przez nie uszkodzone czerwone ciałka krwi zostają pochłonięte przez komórki wędrowne. Zawierają one znacznie mniej hemoglobiny niż ciałka normalne. Hemoglobina jest rozłożoną hemosideriną i hemobilirubiną, krążącą we krwi, która wywołuje hemolityczną żółtaczkę. Nadmiar tego barwnika zostaje zamieniony na cholebilirubinę lub barwnik żółciowy. W wyniku tego mamy nadmierne wydzielanie żółci, wymioty żółciowe, stolce żółciowe i urobilinurię.

Jako skutek zmian degeneracyjnych w komórkach wielokątnych dają się wykryć we krwi barwniki i sole żółciowe.

7) R. Debré, G. Semelaigne i E. Gilbrin — *Wielka wątroba dziecięca.*

Powodem zbyt wielkiej wątroby jest nagromadzenie zapasów glikogenu lub tłuszczów w tkance wątrobianej.

Autorzy ustalili jedną szczególną grupę nosologiczną.

Jest to zjawisko idiopatyczne, które występuje bez jakiegokolwiek zakażenia czy zatrucia i nie zależy ani od błędów dietetycznych ani od zaniedbania wskazań higienicznych. Przeważnie jest to schorzenie dziedziczne.

Wielka wątroba dziecięca nie pociąga za sobą zwiększenia śledziony ani zaburzeń w procesie trawienia. Jako drugi podstawowy wskaźnik występuje opóźnienie we wzroście. Rozdział tkanki tłuszczowej na powierzchni ciała jest nienormalny. Obwisłe policzki, krótka szyja i otłuszczony tułów kontrastują ze szczupłymi kończynami (głównie dolnymi).

Masy mięśniowe przyjmują również udział w tych zaburzeniach odżywiania.

Tym typowym objawom klinicznym towarzyszy zła przemiana węglowodanów w ustroju. Szczególnie zmiany glikemii są wielopostaciowe. Stwierdza się nadmiar tłuszczów całkowitych i cholesterolu. Obecność związków acetonu w moczu jest trzecim głównym objawem biochemicznym.

Dane kliniczne nie pozwalają na rozróżnienie choćby dwóch typów odmiennych schorzenia: to samo izolowane powiększenie wątroby, uwstecznienie wzrostu i nierównomierny rozkład tłuszczu. Jedynie obecność acetonu mogłaby dawać podstawę do zróżnicowania.

Wyjątek stanowi tu występowanie polikorycznych objawów w przebiegu cukrzycy.

Obraz kliniczny wielkiej wątroby dziecięcej jest tak wyraźny, że niepodobna o pomyłki. Jednak rozróżnienie miedzy glikogenozą a degeneracjami tłuszczowymi wymaga badań anatomicznych.

W przebiegu choroby komórki wątroby nie ulegają uszkodzeniu, co tłumaczy względną niezłośliwość przebiegu schorzenia i możliwość wyleczenia.

Fizjopatologia wielkiej wątroby dziecięcej nie jest jeszcze wyjaśniona. Niektórzy badacze zwracają uwagę na specyficzną stałość glikogenu post mortem.

Autorzy są zdania, że wchodzi tu w grę schorzenie anatomiczne, lub też zaburzenie w czynnościach kompleksu neurodokrewnego.

8) J. Olmer. *Obrzęk chorych na wątrobę.*

Obecnie znane są różne odmiany kliniczne, pod postacią których może wystąpić obrzęk. Częsty jest współudział zjawisk serologicznych. Z punktu widzenia ich rozwoju mogą obrzmienia oznaczać początek schorzenia wątroby. Częściej jednak występuje obrzęk w przebiegu wypadków stwierdzonej i już rozpoznanej choroby. Ma on wówczas duże znaczenie prognostyczne, gdyż bardzo często jest wykładnikiem niedomogi wątrobianej. Jakieby nie były powody wystąpienia obrzęku, może on ustąpić całkowicie pod wpływem spokoju, racjonalnej diety oraz odpowiedniej organoterapii wątrobianej. W niektórych wypadkach ustąpienie obrzęku jest niezupełne, czasem niemożliwe do osiągnięcia, a niekiedy stwierdza się jego zwiększenie: wówczas wchodzi w grę niedomoga wątrobiana ciężkiego stopnia, której przeważnie towarzyszą inne czynniki patologiczne.

Przeprowadzono wiele badań z chorymi na wątrobę, u których występował obrzęk. Z nich wymienić należy eksperymenty Aldericha i Mac Clura oraz Labbe i Violle'a (przepojenie) i wreszcie Fiessingera (wypocenie). U tych chorych można również stwierdzić na zasadzie badań klinicznych zaburzenie w zawartości wody w ustroju.

Prawie wszystkie zaburzenia wątrobiane mogą przebiegać z obrzękiem. Najczęściej bywa to przy marskości, następnie zaś przy zapaleniach wątroby, raku wątroby, i t. p.

Między czynnikami pozawątrobowymi wywołującymi obrzęk należy wymienić teorię zbyt wielkiego napięcia odźwiernika, które może wystąpić również na tle uszkodzenia nerek. Wreszcie można przyjąć, że te same etiologiczne czynniki uszkadzają jednocześnie wątrobę i nerki, wywołując przez to zapalenie nerkowo-wątrobiane.

Udział zespołu sercowo-naczyniowego bywał niejednokrotnie stwierdzony.

Spośród licznych czynników wywołujących obrzęki należy

wybrać takie, które w danym wypadku wysuwają się na plan pierwszy, aby na nich oprzeć leczenie właściwe.

9) A. Lemaire i A. Varay: *Chemiczne badanie obrzęku wątrobianego.*

Autorzy zajmują się obrzękiem wątroby, opierając się głównie na pracach Starlinga, Baylissa i Govaertsa, Abrami i Wallicha, Fliessingera i panny Gothié.

Wskazują oni na elektrolityczne działanie chlorku sodu w ustroju, jak również jego działanie wodochłonne przy obrzękach i twierdzą, iż na schorzenie to mają również wpływ uszkodzenia organiczne tkanki wątrobianej i przewodów żółciowych.

10) A. Lathan Crandall i A. C. Ivy, W. Norman Elton, A. Bassler, H. I. Goldstein. *Związki wątroby i przemiany materii ze specjalnym uwzględnieniem systemu nerwowego.*

Wątroba spełnia w organizmie wielorakie czynności fizjologiczne. Cukier gronowy krwi pochodzi nie tylko z glikogenu, jak również z ciał nie będących węglowodanami. Homeostaza obecności cukru we krwi zależy od czynności wątroby. Własność akumulowania witamin przez wątrobę jest swoista. Wiele zaburzeń ma za podłoże redukcję żółci, schorzenia wątroby są częstokroć powodem wrzodów przewodu pokarmowego. Istnieje zależność między wątrobą i centralnym układem nerwowym, co daje się stwierdzić w licznych schorzeniach jak n. p. sklerozie i innych neurologicznych stanach. Specjalny nacisk położono na żółtaczkę zwykłą i nawrotową oraz na żółtaczkę statyczną i dynamiczną. Trzy próby bilirubinowe zostają porównane w ich zastosowaniach do różnych wypadków klinicznych. Autorzy badają i wyjaśniają znaczenie zejścia śmiertelnego w przebiegu schorzenia wątroby. Przy anemii złośliwej może być wątroba zarówno skutkiem, jak i przyczyną: neurologiczne objawy zostają opisane i podane wskazania do terapii wątrobianej. Zostają zbadane i objaśnione skutki postu ze strony neurologicznej i ich związki z niedomogą wątrobianą i awitaminozą. Zostają opisane stany neurologiczne przy schorzeniach dróg żółciowych.

Określenie „alkoholiczna marskość wątroby" musi zaniknąć, gdyż zła trawienność napojów alkoholowych jest przyczyną zaled-

wie wtórną i nie bezpośrednią, na co wskazują liczne podobne objawy chorobowe, powstałe bez podłoża alkoholicznego.

11) N. Pende i M. Bufano. *Neurogeniczne i neurodokrewne objawy wątrobowe.*

Stany wagotonii wątrobianej, zapewniając bogactwo glikogenu w wątrobie i stwarzając dobrą odporność na kwas mleczny pochodzenia mięśniowego, są jednocześnie zaporą dla mobilizacji tłuszczów organizmu, dla ich spalania w wątrobie i dla desasymilacji i przemiany cholesteryny. Zupełnie przeciwne właściwości wywołuje sympaticotonia wątrobiana.

Pozwala to na przypuszczenie istnienia stanów dyssocjacji czynnościowej wątroby pochodzenia neurogenicznego i neuro-dokrewnego, scharakteryzowanych przez uwielokrotnienie niektórych czynności i uwstecznienie innych.

Należy dodać, że przy stanach wagotonii wątrobianej wydzielanie żółci może być zwiększone, lecz krążenie żółciowe może być zwolnione przez atonię kanałów wydzielniczych, lub przez ich skurcz. Przeciwnie w stanach sympaticotonicznych można znaleźć wątrobę zmniejszoną z atonią woreczka żółciowego pochodzenia neurogenicznego. W ten sposób odgrywa zaburzenie równowagi dokrewnej dużą rolę w czynnościowej patologii wątroby.

12) M. Villaret, L. Justin-Besancon, R. Gachera i R. Fauvert. *Niedomogi krążeniowe wątroby.*

Autorzy wykazują w pierwszej części, że wątroba posiada własną czynność krwiobiegową, regulowaną przez własny mechanizm wazomotoryczny. Wątroba może więc być rozpatrywana jako prawdziwe „koło rozpędowe" organizmu, regulując zapotrzebowanie krwi w krwiobiegu, zależnie od okoliczności i wyrównując ciśnienia żylne, dzięki własnej pojemności krwawej.

Autorzy rozpatrują z tego punktu widzenia cały szereg schorzeń wątroby, jak również działanie diety napojowej, środków wzmacniających działalność serca oraz środków farmakodynamicznych jak: adrenalina, efedryna, przysadka mózgowa i transfuzja krwi.

13) R. de Grailly. *Niedomoga komórkowa wątroby i wskazania terapeutyczne.*

Autor zauważa, że „niedomoga wątrobiana" jest częściej uży-

wanym wyrażeniem niż „niedomoga komórkowa wątroby". Pierwsze wyrażenie określa pewną kliniczną i laboratoryjną grupę objawową, drugie pozwala nadto przypuszczać istnienie organicznego uszkodzenia komórek (lesio).

Po wyłączeniu niedomóg typu M a n n a i M a g a t h a analizuje autor kliniczną i doświadczalną niedomogę. Stwierdza on, że nie istnieje jakaś jedna histo-fizjo-patologiczna odmiana, lecz dość często występująca kliniczna, lub czynnościowa współczasowość zmian patologiczno-anatomicznych. Komórka wątroby nie jest wszystkim; komórka Kupfera odgrywa też pewną rolę.

Jako środki badawcze poleca autor, poza obdukcją, punkcję i biopsję wątroby.

Przy ciężkich i średnich formach istnieje pewien związek między klinicznymi, czynnościowymi i komórko-patologicznymi zaburzeniami; przy formach lekkich teoretycznie nie ma uszkodzeń pochodzenia organicznego.

Istnieje związek miedzy schorzeniem glikogenu komórkowego i niedomogą wątrobianą: mała niedomoga komórkowa może być określona jako szczyt chorobowej zmiany komórki, poza którym rozpoczyna się zmiana glikogenu komórkowego.

Autor zaleca leczenie etiologiczne, patogeniczne i symptomatyczne. Dieta, organoterapia, kuracje żółciopędne i termiczne i t. p.

14) M. B r u l é i J. C o t t e t. *Kuracja wątrobiana przy objawach nietolerancji.*

Przy dzisiejszym stanie badań trudno jest stwierdzić z cała pewnością jakie jest znaczenie niedomogi wątrobianej w powstawaniu stanów nietolerancji.

Pozostaje się więc przy wrażeniu klinicznym, że niedomoga wątrobiana odgrywa wprawdzie rolę przy powstawaniu stanów nietolerancji, lecz jest tylko jednym z czynników, wywołujących te stany.

Próby i badania laboratoryjne nie przynoszą tu większego wyjaśnienia. Należy przy tym zwrócić uwagę na trudności, jakie wchodzą w grę przy laboratoryjnym badaniu małej niedomogi wątrobianej. Nieco pewniejsze wyniki otrzymać można tylko u osób cierpiących na swoistą, silną niedomogę. Jeśli wydawać się może, że niedomoga wątrobiana jest częstą w przebiegu nietolerancyj,

polegających na chorobliwym podłożu, lub na nadwrażliwości, to nie jest stwierdzone, że zdarza się to częściej niż w przebiegu każdej innej choroby.

Niedomoga wątrobiana, którą odkryto przed rozpoczęciem chemiczno-terapeutycznego leczenia jest przeciwwskazaniem dla tego postępowania. Może ona bowiem jedynie towarzyszyć chorobie pierwotnej, jak to na przykład ma miejsce przy syfilisie.

Podczas leczenia występowanie dodatnich objawów niedomogi może mieć znaczenie tylko wówczas, gdy te objawy (rubinemia żółciowa, urobilinuria) występują stale i stopniowo.

Autor zwraca uwagę na wielką rozbieżność poglądów na tę sprawę u różnych badaczy.

15) P. Duval, Gatellier, J. C. Roux, Goiffon. *Rokowanie o kryzysie operacyjnym na podstawie badania czynności wątroby.*

Nadal istnieją wątpliwości i dyskusje w sprawie rokowania o kryzysie operacyjnym. Między najważniejszymi zaburzeniami należy wymienić zniszczenie ciał białkowych. To zniszczenie obciąża organizm produktami rozpadu białka, których wątroba ze względu na swe osłabione czynności nie może zamienić w mocznik. W ten sposób znajduje się we krwi nadmiar polipeptydów. Jeśli nerka nie jest uszkodzona, to ze zmian zawartości polipeptydów i mocznika można ustanowić rokowanie o kryzysie. Nie należy przy tym brać pooperacyjnej hyperazotemii w stosunku do nerki, lecz do wątroby. Przy porównywaniu azotemii i polipeptidemii mogą zajść trzy możliwości skutków operacyjnych: 1. — równoległy wzrost azotemii i polipeptidemii: rokowanie zależy od spadku polipeptydów, 2. — normalna azotemia i wzrastająca hyperpolipeptidemia: rokowanie bardzo złe, 3. — wysoka nawet hyperazotemia i spadająca polipeptidemia: rokowanie bardzo pomyślne.

Autorzy zbadali wpływ na przebieg pooperacyjny zastrzyków wyciągów wątrobianych w 950 wypadkach. Wpływ ten objawiał się zawsze spadkiem zbyt wysokiej polipeptidemii. Zawartość mocznika w moczu wzrastała o 30% w jednej trzeciej wypadków, zaś dobowa ilość moczu powiększała się o 50 do 70%.

Zastrzykiwanie niewielkiej ilości obcych polipeptydów, otrzy-

manych z wątroby, ma zatem wpływ pobudzający na czynność wątroby.

16) B. O. Pribram. *Niedomoga wątrobiana przed- i pooperacyjna oraz metody prewencyjne i kuracyjne.*

1. Niedomoga wątrobiana jest w większości wypadków wynikiem stanu zapalnego wątroby w najogólniejszym tego słowa znaczeniu. Leczenie niedomogi sprowadza się więc w większości wypadków do leczenia tego zapalenia.

2. W formie najlżejszej zapalenie wątroby przejawia się w obrzmieniu.

Można je porównać do urticarii skóry i nazwać urticarią wątroby.

3. Najlepszym postępowaniem jest zwalczanie jej przez osmozę t. j. przez stosowanie roztworów hypertonicznych glikozy 40%.

4. Zapalenie serologiczne odróżnia się od obrzęku tym, że towarzyszy mu znaczny wysięk białkowy, który wchłania się znacznie trudniej.

W dalszym ciągu rozpatruje autor różne odmiany niedomogi opartej na zapaleniu wątroby i wpływ na nią środków leczniczych jak Evipan, Avertin, Pernocton, eter i t. d. Stwierdza również istnienie niedomogi w przebiegu grypy, influenzy, anginy i ogólnych infekcji.

W czas wykonany zabieg operacyjny, w przebiegu schorzeń wątrobowo-żółciowych, a szczególnie przy niedrożności kanału żółciowego, uważa autor za jedynie skuteczną metodę profilaktycznego leczenia niedomogi.

Po wykonanym zabiegu obraz bywa różnorodny (coma). Przy krwawieniach, które ująć można jako następstwo w pewnej mierze niedomogi wątrobianej stosuje się z powodzeniem witaminy C i D.

Przy stałym leczeniu niedomogi podaje autor nowy sposób pobudzenia czynności wątroby przez „gimnastykę komórek wątrobianych". Polega on na sztucznym pobudzaniu komórek do kolejnej asymilacji i dysymilacji.

17) F. Gallart Mones. *Dieta w chorobach wątroby.*

Autor zwraca uwagę, że przy ustalaniu diety należy bardzo szczegółowo rozpatrzeć rodzaj schorzenia. Szczególnie należy

uwzględnić zaburzenia czynnościowe wątroby i związane z nimi zmiany w innych narządach, regulujących gospodarkę ustroju.

Jeśli degeneracja tkanek posunięta jest dość daleko, to wynik leczenia dietetycznego jest wątpliwy.

18) M. Riery i M. Milhaud. *Wodolecznictwo w niedomodze wątrobianej.*

Autorzy dzielą kuracje wodolecznicze na trzy działy: pobudzającą, wyrównawczą i uspokajającą. Odnosi się to do wpływu, jaki dana kuracja wywiera na całokształt czynności wątroby.

Spośród wód szczególnie pobudzających czynnościowo wymieniają autorzy Vichy, Vals, le Boulou, Neuenahr, Vidago i inne. Są to wody działające skutecznie przy wszelkich niedomogach przejściowych i chronicznych. W niedomodze żółciowej szczególnie zalecają Chatel-Guyon. Poza tym autorzy dają przegląd uzdrowisk francuskich przeznaczonych dla chorych z różnymi schorzeniami wątroby, przy czym rozpatrują je z punktu widzenia czynnościowego, tonizującego i swoistego.

Dochodzą oni do wniosku, że w wielu przebiegach schorzeń wątrobianych wodolecznictwo jest bardzo wskazane, przy czym na naczelnym miejscu stawiają Vichy, mające za sobą tak dawne tradycje.

Protokuły posiedzeń Polskiego Tow. Gastrologicznego.

Posiedzenie naukowe dnia 17 listopada 1937 r.

Przewodniczy Wejnert. Obecnych 32.

S. Frank demonstruje przypadek wrzodu dwunastnicy z następczą cukrzycą. — Zdjęcia rentgenowskie wyjaśnia J. Kryński.

Frank. Przypadek dotyczy chorego H. L. lat 34, który zwrócił się do mnie w początku września roku bieżącego ze skargami na bóle w dołku podsercowym, trwające od 8 tygodni.

Chory miewa bóle w nocy, mniej więcej co dwa tygodnie. Bóle dzienne są niezależne od posiłków. Łaknienie dobre. Odbijania puste, wymiotów nie ma.

Badanie treści żołądkowej wykazało lekką nadkwaśność. W moczu urobilinogen nieco wzmożony. W kale brak krwi utajonej.

Nie bacząc na to, że na zdjęciu rentg. wrzodu nie stwierdzono, po zbad. chorego skłonny byłem rozpoznać wrzód żołądka i zaleciłem odpowiednią dietę, leżenie w łóżku oraz zastrzyki ulceryny. Po dwóch tygodniach chory poczuł się znacznie lepiej. Od czasu do czasu miewał nieznaczne dolegliwości w dołku. W początku listopada chory nagle począł odczuwać silne pragnienie. W moczu stwierdzono 8,7% cukru przy ciężarze właściwym 1042. Chory był przez 4 dni na odpowiedniej diecie. Ilość cukru zmniejszyła się do 0,9%, a ostatnio dnia 11 b. m. do 0,8%. Acetonu nie stwierdzono. Dobowa ilość moczu mniej niż litr. Obecnie wykonane zdjęcie rentg. potwierdziło moje poprzednie rozpoznanie. Mamy do czynienia ze sprawą zapalną w dwunastnicy na tle owrzodzenia, z odczynem skurczowym — oraz uchyłkowatym rozszerzeniem całego odcinka górnego dwunastnicy.

Katsch w roku 1928 zwrócił uwagę na tak zwaną bolesną cukrzycę. Przypadki takie są na ogół dość rzadkie. Ból w lewym podżebrzu u cukrzycowych chorych należy uważać za spowodowany trzustką. Bardzo często chorzy cukrzycowi skarżą się na bóle przypominające kamicę żółciową lub wrzód żołądka. Katsch jak również i Umber przypuszczają, iż sprawy zapalne w drogach żółciowych mogą przejść na trzustkę i powodować cukrzycę. Związek między zapaleniem dróg żółciowych a trzustką powstaje nie bezpośrednio przez drogi wywodzące lecz przez prąd limfatyczny. Możliwym jest istnienie cukromoczu lub nawet i cukrzycy bez zapalenia trzustki, czego dowiódł już Loewis swą glikeminową hipotezą. Częściej niż przypuszczamy spotyka się zwiększenie diastazy w moczu oraz przemijający cukromocz przy kamicy żółciowej. Nawiązując do powyższego należy zwrócić specjalną uwagę na wzmożoną diastazę w przypadkach wrzodu żołądka, przenikającego do trzustki. Mamy tu również do czynienia z przemijającym cukromoczem lub nawet cukrzycą (tak zwany „diabetes transitorius). Ale nawet przy zupełnym wyleczeniu wrzodu żołądka — cukrzyca może pozostać, a na-

wet nadal rozwijać się. Należy zatem w przypadkach cukrzycy myśleć zawsze o możliwości przebytego wrzodu żołądka.

Hijmans v. d. Bergh, który również obserwował przypadki choroby wrzodowej z nadmiarem cukru we krwi i cukromoczem, zwrócił uwagę na współzależność obu tych chorób.

Należałoby jeszcze nadal klinicznie przestudiować podobne przypadki, gdyż trudno przypuścić, żeby sprawy zapalne w okolicy wrzodu żołądka przenikające do trzustki były tak rozległe, by powodować mogły niedomogę aparatu wysepkowego. Tylko przez zebranie większej ilości przypadków uda się dojść do wniosków, czy objawy chorobowe w nadbrzuszu powodować mogą cukrzycę, jako tak zwane „drugie cierpienie". Uraz może powodować sprawę chorobową w trzustce t. zw. pancreatitis suppurativa.

Powstaje pytanie, czy wrzód żołądka nie odgrywa tu roli takiego urazu.

Zdaniem prof. Z. Radlińskiego, zespół ulcus duodeni — diabetes jest zapewne przypadkowy, gdyż obserwujemy go dość rzadko mimo dużej ilości owrzodzeń dwunastnicy. Prawdopodobnie, zachodzi tu taki sam związek, jak między rezekcją żołądka a niedokrwistością złośliwą, t. j. współistnienie tylko, według Radlińskiego przypadkowe, a nie związek przyczynowy.

W. Róbin sądzi, że w danym przypadku przyczyną cukromoczu jest nie bezpośrednie sąsiedztwo trzustki, lecz sprawa infekcyjna lub wstrząs psychiczny, który nieraz powoduje nagłe zjawienie się i znikanie cukru w moczu.

Według Wejnerta, współistnienie wrzodu dwunastnicy i cukromoczu nie jest zjawiskiem częstym; należałoby we wszystkich przypadkach owrzodzeń żołądkowo-dwunastniczych sprawdzać cukier w moczu.

J. Nusbaum przypuszcza, że w omawianym przypadku mamy do czynienia nie z cukrzycą, lecz z przemijającym cukromoczem; jak wiadomo, wysepki Laugerhansa są bardzo odporne i nie ulegają zbyt szybko uszkodzeniu nawet w ostrych zapaleniach trzustki.

J. Nusbaum demonstrował zdjęcia rentgenowskie chorej z owrzodzeniem i uchyłkiem dwunastnicy.

Fr. Niewiadomski podał sprawozdanie ze Zjazdu Gastroenterologów w Paryżu. (patrz Nr 3 r. b.).

A. Galewski wygłosił odczyt p. t.: Zespół bezsoczności żołądka i stosunek jego do wątroby, trzustki, jelit i układu krwiotwórczego. (patrz nr. niniejszy).

W dyskusji W. Róbin stwierdza, że kol. prelegent przypisuje zbyt wielkie znaczenie kliniczne roli bezsoku żołądkowego. Widzimy bowiem cały szereg zdrowych ludzi z brakiem wolnego kwasu solnego bez żadnych dolegliwości. Niejednokrotnie wykrywamy brak HCl przypadkowo u osób zdrowych. Brak HCl toleruje się bardzo dobrze w ciągu wielu lat. Zastępcze stosowanie kwasu nie prowadzi do celu. — Nawet podawanie bardzo mocnego rozczynu soku psiego, który dawniej stosowaliśmy na dłuższą metę okazało się bezcelowe. Autor stawia również w dużej zależności bezsoczność i schorzenia dróg żółciowych. Należy podkreślić, że nierzadko tym ostatnim towarzyszy nadmiar wolnego HCL. W raku bezsoczność nie jest przyczyną objawów podmiotowych, lecz raczej następstwem zasadniczej sprawy chorobowej.

Kol. Złotkin stwierdza, iż prelegent omawiając szczegółowo zagadnienie bezsoczności żołądka nie wspomniał o próbie histaminowej, bez której nie ma się tego schorzenia rozpoznawać. Siła bakteriobójcza soku żołądkowego zależy nie tylko od obecności kwasu solnego; zależy ona w znacznej mierze od obecności anionu rodanowego wydzielanego przez ślinę, która dostaje się do żołądka. Zdaniem prelegenta, sok żołądkowy po dłuższym przebywaniu w probówce zawiera w dolnych warstwach więcej kwasu solnego, związanego przez pepsynę; w większym stopniu kwas solny wiąże mucyna żołądkowa, która jako cięższa opada na dno naczynia. Wymieniając znaczenie soli żółciowych dla trawienia jelitowego, kol. Galewski nie wspomina o fakcie, iż sole te obniżają napięcie powierzchniowe roztworów kolloidalnych. Wreszcie omawiając czynnik Castle'a, nie mówi prelegent o próbie wykrycia tego czynnika w soku żołądkowym: wstrzykując podskórnie myszom zobojętniony sok żołądkowy, stwierdza się po 2—3-ch dniach w ich krwi przyrost reticulocytów.

Posiedzenie naukowe dnia 15.12.37 roku.

Przewodniczy Wejnert. Obecnych 40.

M. Karsz i A. Stańczyk demonstrują przypadek raka żołądka z przerzutami do skóry.

W dyskusji Fr. Niewiadomski podkreśla nadzwyczaj rzadką postać przerzutów raka żołądka do skóry. Czy mamy w danym przypadku do czynienia z rakiem pierwotnym czy z przeistoczeniem złośliwym wrzodu modzelowatego, rozstrzygnąć obecnie jest bardzo trudno, szczególnie jeżeli proces rakowacenia był na ukończeniu. Ale i rak pierwotny może się zjawić w postaci niszy rakowej, którą na kliszy rentgenowskiej trudno odróżnić od wrzodowej. Dopiero kilkakrotne badanie promieniami X może ustalić rozpoznanie. Brak objawów gojenia się niszy pomimo odpowiedniego leczenia przeciwwrzodowego przemawia za rakiem.

P. Goldstein stwierdza, że odróżnienie rentgenologiczne wrzodu żołądka od raka, powstałego na tle wrzodu jest niezmierne trudne. Przed rokiem G. miał możność pokazania chorego z wrzodem żołądka i zdjęć dokonywanych w okresie przeszło 10 letnim choroby. Zdjęcia były dokonywane mniej więcej co 2—3 lata i stale rentgenolodzy stwierdzali wrzód modzelowaty. Przy operacji stwierdzono nowotwór złośliwy. Żołądek rezekowano; badanie histologiczne preparatu potwierdziło rozpoznanie raka.

P. Goldstein i W. Róbin przedstawiają przypadek raka pęcherzyka żółciowego.

M. Lubelski w związku z demonstrowanym przypadkiem zwraca uwagę na następujące sprawy. Nowotwory rakowate w pęcherzyku żółciowym najczęściej wychodzą z dna. Taki przypadek L. operował przed kilku laty. Dotyczył on kobiety pięćdziesięcioletniej, u której guz wielkości pomarańczy wymacywał się pod prawym łukiem żebrowym. Przy operacji stwierdzono guz, który wypełniał pęch. żółciowy. Guz udało się łatwo usunąć. Badanie drobnowidzowe stwierdziło utkanie raka, którego punktem wyjścia było dno pęcherzyka. W przypadkach raka pęch. żółciowego i jednocześnie kamieni żółciowych nigdy nie można stwierdzić, czy kamienie były pierwotną przyczyną raka. W swoim czasie z okazji demonstrowania w Polsk. Tow. Gastr. odnośnego przypadku L. podał dużą statystykę tych przypadków.

Nawet podczas zabiegu, mając guz pęcherzyka w ręku, nie możemy określić, czy jest to nowotwór złośliwy czy guz zapalny. W jednym przypadku guza pęcherzyka żółciowego, który L. usunął wraz z drugim guzem zrośniętym z woreczkiem żółciowym, a w którym były kamienie żółciowe — badanie drobnowidzowe stwierdziło guz zapalny, aczkolwiek podczas zabiegu wydawało się, że jest to nowotwór złośliwy. Podobnież w innym przypadku, kt. dotyczył kobiety 65-letniej, zabieg ograniczono jedynie do cystotemii, gdyż, jak wydawało się, nie da się usunąć wobec zrostów guza złośliwego woreczka żółciowego; — przypadek ten skończył się wyzdrowieniem, ponieważ był to guz zapalny.

Br. Wejnert odczytał sprawozdanie ze Zjazdu w Vichy — Kol. L. Sellig wygłosił odczyt p. t. „Cholecystografia doustna i jej przyśpieszenie".

W dyskusji W. Róbin uważa, że należy porzucić utarty pogląd, że cholecystografia dożylna jest skuteczniejsza od doustnej. Na zasadzie długiego doświadczenia stwierdza, że metoda dożylna bywa niekiedy niebezpieczna, a lepszych wyników od doustnej nie daje. Ważne jest udogodnienie Kol. Selliga dla praktyki. Badanie to wymaga obecnie 2—3 dni, a pożądanym jest, aby chory przyjezdny mógł otrzymać wynik tego samego dnia.

Przypadki demonstrowane na posiedzeniu naukowym w dn. 24 marca 1937 r.

P. Goldstein i W. Róbin. Przypadek ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego.

P. Sz. G., lat 50, kupiec, dotychczas zawsze zdrów. Dnia 7.XII 36, bez wiadomego powodu nagle zachorował z gwałtownymi bólami w całym brzuchu, bez gorączki i wymiotów; całkowite zatrzymanie wiatrów i stolca. Ciepłota ciała z początku normalna, po kilku dniach podniosła się do 37,5. Choremu robiono lawatywy i płókania hegarem — bez efektu. Wezwany p. Dr. Róbin, stwierdził wybitne objawy niedrożności i wyczuł w górnej części brzucha, pod prawym łukiem żebrowym duży twór, w postaci poprzecznie leżącej kiełbasy, nasuwający podejrzenie wgłobienia, zwłaszcza, że pacjent nigdy dotąd nie chorował na kolkę wątrobianą. P. Dr. Róbin polecił wezwać chirurga. Pacjent został skierowany do mego

Zakładu. Wyraziłem przypuszczenie, że mamy w tym wypadku do czynienia z ostrym zapaleniem pęcherzyka żółciowego, względnie uwięźnięciem kamienia w przewodzie pęcherzykowym z nagłym wybitnym powiększeniem pęcherzyka i poprzecznym ułożeniem tegoż. Wobec pogarszającego się stanu ogólnego chorego przystąpiono do operacji w kilka godzin po przybyciu pacjenta do Zakładu.

13.XII.36. Operacja w narkozie eterowej. Cięcie równoległe do prawego łuku żebrowego (Kochera). Po otwarciu otrzewny znaleziono pęcherzyk żółciowy w postaci b. dużej wydłużonej i poprzecznie leżącej pomarańczy, w zrostach z siecią, wątrobą, żołądkiem, dwunastnicą i poprzecznicą. Woreczek żółciowy z trudem wyseparowano ze zrostów, podwiązano i usunięto. Zawierał on około 300 cm.^{3} ropiastej treści i jeden duży, wielkości śliwki, wklinowany kamień. Kamień ten całkowicie zamykał światło przewodu pęcherzykowego.

Przebieg pooperacyjny gładki, obecnie pacjent jest zupełnie zdrów i normalnie pracuje.

Przypadek ten pozwalamy sobie pokazać Sz. Kol. ze względu na znaczne trudności rozpoznawcze i nietypowy przebieg kliniczny schorzenia.

Pacjent zawsze dotychczas zdrów, bez jakichkolwiek skarg na dolegliwości ze strony wątroby, czy woreczka żółciowego, nagle dostaje gwałtownych bólów brzucha bez wymiotów i gorączki. Na pierwszy plan wysuwają się objawy wybitnej niedrożności przewodu pokarmowego (całkowite zatrzymanie wiatrów i stolca), wkrótce wyczuwa się duży poprzecznie leżący twór w postaci grubej kiełbasy, w górnej części brzucha. Wreszcie przy operacji znajdujemy duży woreczek żółciowy z zawartością ok. 300 cm.^{3} gęstego ropiastego płynu i jeden duży kamień wielkości śliwki. Widzimy więc, że nawet tak duży kamień, niewątpliwie od długiego czasu leżący w zgrubiałym i wybitnie zmienionym pęcherzyku żółciowym może nie dawać żadnych objawów klinicznych i wreszcie atak wywołany przez uwięźnięcie tego kamienia dał raczej obraz niedrożności jelit, niż schorzenia pęcherzyka żółciowego.

W. R ó b i n: W uzupełnieniu danych anamnestycznych, przytoczonych przez Dra G o l d s t e i n a, dodaje, że ciepłota stale trzymała się u chorej pomiędzy 37—2 a 37—5, że we krwi było

leukocytów 7600, Biernacki — 100. Badanie Roentgenem stwierdziło (K r y ń s k i) cień dużej nerki i dużego pęcherzyka żółciowego. Długa anamneza kamicowa przemawiała raczej za nagromadzeniem w pęcherzyku dużej ilości kamieni i zrostami okołopęcherzykowymi. Nasuwała podejrzenie znaczna twardość tworu. Dodatni odczyn Freud-Kaminer przyśpieszył decyzję zabiegu.

Przypadek powyższy przypomina demonstrowany również przez nas obydwu w PTG. podobny przypadek, b. rzadki, w którym po przez skórę wydzielały się w dużej ilości kamyki żółciowe. Przy operacji stwierdziliśmy raka pęcherzyka żółciowego, obok którego leżało mnóstwo większych i mniejszych kamieni żółciowych.

P. G o l d s t e i n. Przypadek torbieli retencyjnej wyrostka robaczkowego i kątnicy.

S: K: lat 52.

Od 6 miesięcy narzeka na narastające bóle brzucha, silniejsze po stronie prawej, oraz nudności. Gorączki nie ma, pomimo dobrego apetytu schudła. Przed 3 miesiącami nagle w nocy silne bóle napadowe w prawym dole biodrowym, promieniejące w stronę lędźwiową i do pachwiny prawej. Jednocześnie wymiotowała, temperatury nie mierzyła.

W dzieciństwie przeszła szkarlatynę, przed 18 laty jakąś chorobę zakaźną z wysoką gorączką, trwającą przez 2 tygodnie, 7 lat później chorowała przez krótki czas na płuca z krwiopluciem, które po kuracji na wsi więcej nie wróciło. Ponadto od wielu lat leczy się na bóle artretyczne. Menstruacja, która od 6 lat znikła, była zawsze regularna i niebolesna. Od czasu menopauzy nigdy z pochwy nie krwawiła. Przeszła 7 porodów normalnych i jedno poronienie 3-miesięczne. Sześcioro dzieci żyjących zdrowych.

Bóle brzucha bliżej nieoznaczone i nieumiejscowione datują się już od kilku lat i leczono je raz jako objawy choroby żołądka, raz kamicy nerkowej. Dopiero od 6 miesięcy, gdy bóle stawały się częstsze i silniejsze, dało się sprecyzować jako punkt wyjścia okolicę prawego talerza biodrowego, gdzie wyraźnie wyczuwało się guz.

S t. p r. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne, organy klatki piersiowej bez zmian, wątroba niepowiększona i niebolesna. w kilka godzin po jedzeniu uczucie pełności, ściskanie, obfite ślinienie, nieraz gwałtowny ból. W roku 1931 stwierdzono zmniejszo-

ną kwasotę treści żołądkowej. W stolcach brak krwi. W roku 1932 bóle silniejsze, każdy atak kończył się wymiotami. Wkrótce potem wystąpił krwotok żołądkowy. W ciągu kilku tygodni chora leżała w łóżku i była na bardzo ścisłej diecie. Nastąpiła bardzo krótka poprawa, jednakże pomimo przestrzegania diety bóle nie ustępowały zarówno jak i wymioty prawie codzienne. W ciągu ostatnich 10-ciu lat chora straciła na wadze 18 kilo. Pacjentka miała kilkakrotnie robione zdjęcia żołądka i dwunastnicy u rozmaitych rentgenologów. W początkowym okresie choroby zdjęcia nie wykazały żadnych zmian w przewodzie pokarmowym. Następne, aż do ostatnich, wykonanych na kilka tygodni przed operacją, stwierdzały stale owrzodzenie żołądka w pobliżu odźwiernika, zrosty okołodwunastnicze i stale utrzymującą się niszę. Jak Sz. Kol. widzą, w opisie zdjęć rentgenologów są raczej różnice redakcyjne, niż istotne, innymi słowy wszyscy bez wyjątku stwierdzali kategorycznie, że mamy do czynienia ze sprawą wyłącznie owrzodzeniową, dobrotliwą. Koledzy gastrolodzy, opierając się na własnym badaniu klinicznym i orzeczeniu rentgenologicznym, doszli do tegoż wniosku i po przepisaniu chorej rozmaitych leków i diety, odsyłali pacjentkę do domu. Chora jednakże sama nalegała na dokonanie jej operacji.

Dnia 23.II. b. r. w znieczuleniu miejscowym dokonano laparotomii. W części przyodźwiernikowej żołądka i dwunastnicy stwierdzono guzowatość wielkości mandarynki i kilka twardych gruczołów w przylegającej części sieci. Dokonano rozległej rezekcji części przyodźwiernikowej żołądka wraz z odźwiernikiem i częścią sieci i zespolenia sposobem Reichel-Polya. Dopiero po usunięciu schorzałej części żołądka spostrzeżono na tylnej ścianie jamy brzusznej, na kręgosłupie, cały pakiecik powiększonych gruczołów chłonnych mocno z kręgosłupem zrośniętych, nie dających się oddzielić na tępo.

Jamę brzuszną zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Chora po opuszczeniu Zakładu czuła się zupełnie dobrze i już wykazywała wzmożone łaknienie.

B r z u c h: wysklepiony prawidłowo, na ogół niebolesny. Po stronie prawej przy obmacywaniu głębszym wyczuwa się opór

elastyczny ruchomy, usuwający się z pod palców i nie dający się bliżej określić. Przy badaniu oburęcznym przez pochwę i powłoki wyczywa się macica mała, twarda niebolesna, bez uchwytnych zmian patologicznych, lewe przydatki — norma. Po stronie prawej wyczuwa się okrągły, chełboczący guz wielkości mandarynki, konsystencji elastycznej, bardzo ruchomy. Guz określony przez ginekologa jako cystoma ovarii dextri. Napady bólów, które się u chorej powtarzały kilkakrotnie, tłumaczono jako częściowy skręt torbieli. Mocz i krew — norma.

Operacja w uśpieniu eterowym. Cięcie po linii środkowej od spojenia łonowego do pępka. Po otwarciu otrzewnej zrewidowano macicę i przydatki, które okazały się niezmienione. Oba jajniki w zaniku.

Kątnica wraz z wyrostkiem przedstawiała obraz następujący: kątnica duża wielkości pomarańczy, rozdęta, na dość długiej krezce, chełbocąca. Połączony z tym guzem wyrostek robaczkowy, stanowiący jedną z nim całość, długości i grubości kciuka, chełbocący, z wyraźnie rozszerzoną siecią naczyń krwionośnych. Wobec podejrzenia na jakąś sprawę nowotworową, dokonałem resekcji kątnicy wraz z wyrostkiem i częścią wstępnicy, a następnie zespolenia krętniczo-poprzeczniczego (side to side). Ranę zaszyto na głucho, pozostawiwszy w dolnym biegunie rany drenik szklany. Przebieg pooperacyjny gładki. Obecnie samopoczucie dobre, żadnych dolegliwości nie odczuwa.

Przypadek ten demonstruję ze względu na niezmierną jego rzadkość. O ile torbiele retencyjno-śluzowe wyrostka spotykają się dość często, o tyle wytworzenia się podobnego rodzaju torbieli w wyrostku i kątnicy nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie lekarskim.

P. Goldstein. Przypadek nowotworu złośliwego żołądka o nietypowym przebiegu.

Pani S. T., lat 47, akuszerka, cierpi od lat 12-tu na dolegliwości żołądkowe: bóle w dołku po jedzeniu, gniecenie, zgagę, odbijanie. Po zastosowaniu diety jarskiej dolegliwości na czas dłuższy ustąpiły zupełnie. Po kilku latach nasilenie dawnej choroby: bóle okresowe,

Przypadek ten, który ze względu na swój przebieg zasługuje na szersze omówienie, będzie opisany.

H. R e z n i k o w. Przypadek zademonstrowany przez Kol. Goldsteina przedstawia nam obraz przebiegu i rozwoju owrzodzenia żołądka, które przeistacza się w złośliwy nowotwór. Z literatury i kliniki są one znane pod nazwą ulcera ventriculi in carcinom. invertans. Na seriach badań rentgenowskich, dokonanych w dłuższych odstępach, widzimy na początku obrazy typowego nieżytu żołądka z nieznacznymi odchyleniami funkcji czynnościowych przy braku objawów zmian anatomicznych. W wyniku badania drugiego rentgenowskiego stwierdza się zaburzenia czynnościowe w postaci zalegania pokarmu barytowego w żołądku i opuszce dwunastniczej ponad 4 godziny oraz deformacja opuszki dwunastniczej, co przemawia za owrzodzeniem żołądka w części odźwiernikowej.

Następne badanie rentgenowskie, dokonane po upływie kilku miesięcy, wykazuje nam typowy obraz ulc. ventriculi juxtapyloricae. Ostatnie badanie pacjentki wykazuje obraz typowego nowotworu o charakterze naciekowym, gdzie nie mamy do czynienia z t. z. ubytkiem cieniowym, lecz z procesem infiltracyjnym, usztywniającym część odźwiernikową żołądka w postaci dzioba. Przechodzenie pokarmu w tym okresie jest utrudnione i mamy zaleganie pokarmu w żołądku przez czas długi. Obraz tego nowotworu typowy dla carcinom. medullar. lub. scyrrhus nie nasuwa na ostatnich rentgenogramach żadnych wątpliwości. A więc w konkluzji mamy tu do czynienia z typowym przebiegiem procesu, który obserwuje się dość często. Rzecz jasna, że ustalenie tego przebiegu sprawy jest nam w chwili obecnej ułatwione, gdyż mamy przed sobą cały szereg badań seryjnych.